

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN OTORRINOLARIGOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“ALTERACIONES ANATÓMICAS Y PATOLOGÍAS
OTORRINOLARINGOLÓGICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO, EN CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA DE
OCTUBRE DE 2012 A MARZO DE 2013”

CENTRO MÉDICO ISSEMYM “LIC. ARTURO MONTIEL ROJAS”

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN
OTORRINOLARINGOLOGÍA

PRESENTA:

M.C. ARIADNE VARGAS SOLALINDE

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN OTR. MARÍA YAZMÍN OLVERA SUÁREZ

REVISORES DE TESIS:

E. EN OTR. CRISTINA ESTRADA CORREA

E. EN OTR. ERASMO GONZÁLEZ ARCINIEGA

E. EN OTR. MARLON ENRIQUE SEGOVIA FORERO

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2014.

TÍTULO

“ALTERACIONES ANATÓMICAS Y PATOLOGÍAS
OTORRINOLARINGOLÓGICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO, EN CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA DE
OCTUBRE DE 2012 A MARZO DE 2013”

RESÚMEN

Objetivo: describir el número de pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) que presentan alguna alteración Otorrinolaringológica en Centro Médico Issemym de Octubre de 2012 a Marzo de 2013

Material y Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo en el servicio de Otorrinolaringología, donde el proceso fue realizar una exploración Otorrinolaringológica a los pacientes con diagnóstico de SAOS con la finalidad de detectar alteraciones anatómicas y patologías Otorrinolaringológicas; se consignaron los datos en la cédula de recopilación, se obtuvieron medidas de tendencia central y se reportaron resultados mediante tablas y gráficas.

Resultados: la muestra se integró por 50 pacientes, el género más afectado fue el masculino (56%); la mayoría dentro del rango de los 45 a 65 años de edad; el 46% con apnea grave y solo uno con un peso normal. 60% presentaban por lo menos una alteración, siendo la más frecuente el colapso faríngeo en 63.3%, y en orden descendente los siguientes: úvula elongada 43.3%, desviación septal 36.6%; paladar blando 26.6% y por último amígdalas hipertrofiadas con un 23.3%.

Conclusiones: El SAOS es más frecuente en hombres entre la quinta y sexta década de la vida, generalmente con severidad moderada o grave; la mayoría de los pacientes cursan algún tipo de alteración Otorrinolaringológica siendo la más frecuente el colapso faríngeo y el sobre peso y la obesidad se presentan en casi todos los pacientes implicando además una circunferencia de cuello mayor a la esperada.

Palabras clave: SAOS, apnea del sueño, patologías Otorrinolaringológicas

ABSTRACT

Objective: To describe the number of patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) having some Otolaryngology alteration in Issemym Medical Center from October 2012 to March 2013

Methods: An observational, descriptive, cross-sectional and prospective study in the service of Otolaryngology, where the process was to conduct a Otolaryngology scan patients with a diagnosis of OSAS in order to detect anatomical alterations and otolaryngology pathology, were entered the data collection on the ballot, measures of central tendency were obtained and results are reported in tables and graphs.

Results: The sample was composed of 50 patients, the most affected gender was male (56 %), with most in the range of 45 to 65 years old , 46 % with severe apnea and only one with a normal weight. 60% had at least one alteration, the most frequent pharyngeal collapse in 63.3 % , and in descending order as follows: 43.3 % elongated uvula , septal deviation 36.6 % , 26.6 % flaccid palate and finally hypertrophic tonsils with 23.3% .

Conclusions: OSAS is more common in men between the fifth and sixth decade of life , usually with moderate or severe severity, most patients enrolled in some type of Otolaryngology alteration, the most frequent: pharyngeal collapse and overweight and obesity is present in almost all patients also implying a neck's circumference greater than expected it.

Keywords: OSAS , sleep apnea, Otolaryngology pathology

ÍNDICE

I. ANTECEDENTES

I.1 Antecedentes Históricos.....	8
I.2 Definiciones.....	9
I.3 Epidemiología.....	10
I.4 Fisiopatología.....	12
I.5 Cuadro Clínico.....	15
I.6 Diagnóstico.....	16
I.7 Apnea obstructiva del Sueño en Niños.....	18
I.8 Diagnóstico Diferencial.....	19
I.9 Complicaciones.....	20
I.10 Tratamiento.....	21
I.10.1 Medidas Generales.....	21
I.10.2 Medicamentos.....	22
I.10.3 Dispositivos mecánicos.....	22
I.10.4 Tratamiento quirúrgico.....	28
I.10.5 Definición de tratamiento exitoso.....	34
I.11 Pronóstico.....	34
I.12 Desviación septal y SAOS	35

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

II.1 Planteamiento del problema	38
II.2 Objetivos.....	38
II.3.1 Objetivo General.....	38
II.3.2 Objetivo Específico.....	38
II.3 Pregunta de Investigación.....	39
II.4 Justificación.....	39

II.5	Viabilidad del estudio.....	40
III.- HIPÓTESIS Y VARIABLES		
III.1	Hipótesis.....	41
III.2	Variables: Definición conceptual y operacional.....	41
IV.- MATERIAL Y MÉTODOS		
IV.1	Tipo de Estudio.....	44
IV.2	Diseño de Estudio	44
IV.3	Universo de Trabajo	44
IV.3.1	Criterios de Inclusión.....	44
IV.3.2	Criterios de Exclusión	44
IV.3.3	Criterios de Eliminación.....	45
IV.4	Instrumento de Investigación.....	45
IV.5	Desarrollo de proyecto.....	45
IV.6	Límite de Tiempo.....	45
IV.7	Análisis estadístico.....	46
V.- IMPLICACIONES ÉTICAS.....		46
VI.- ORGANIZACIÓN.....		46
VII.- PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.....		46
VIII.- RESULTADOS.....		47
IX.- TABLAS Y GRÁFICAS.....		48
X.- DISCUSIÓN.....		54
XI.- CONCLUSIONES.....		56
XII.- SUGERENCIAS.....		57
XIII.- BIBLIOGRAFÍA.....		58

XIV.- ANEXOS.....	63
1 Cédula de recolección.....	63

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1. Polisomnografía.....	17
Figura 2. CPAP.....	24
Figura 3. Uvulopalatofaringoplastía.....	29
Figura 4. Avance Geniotubérculo.....	31
Figura 5. Sutura suspensión de la lengua.....	32
Figura 6. Avance maxilomandibular.....	32
Tabla 1. Escala de Epworth.....	16

I. ANTECEDENTES

1.1 Antecedentes Históricos

Charles Dickens en el testamento del club Pckwick, publicado en 1837, escribió por primera vez la idea de que la obesidad está íntimamente asociada con la somnolencia diurna, hizo una descripción de Joe, un hombre muy obeso que tenía dificultad para respirar, “sonaba como si roncara mientras estaba despierto y frecuentemente se quedaba dormido estando de pie”. Además hay evidencia que sugiere que el expresidente de los Estados Unidos William Howard Taft tenía un índice de masa corporal de 42kg/m², roncaba y se quedaba dormido frecuentemente durante el día y padecía hipertensión ⁽¹⁾.

Chouard y sus colaboradores describieron que Napoleón I tenía Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), pues era obeso y con retrognatia, su cuello era corto y ancho, además tenía obstrucción nasal; frecuentemente dormía durante el día y se quejaba de poca energía y bradipsiquia, siempre lucía como si estuviera cansado ⁽¹⁾.

En 1956, los doctores Bicklemann, Burwell y sus colegas publicaron el reporte de un caso titulado “Extreme Obesity Associated with Alveolar Hypoventilation: a Pickwickian Syndrome” ⁽¹⁾.

La apnea del sueño fue descrita por primera vez como una entidad clínica en 1965, pero hasta los 70's, Lugaresi proporcionó una descripción completa con sus potenciales efectos adversos cardiovasculares.

Al inicio los tratamientos eran traqueotomía o pérdida de peso y en 1980 se introdujo la uvulopalatofaringoplastía, descrita por Fujita y Simmons debido a que era un procedimiento doloroso y no todos lograban la curación, Colin Sullivan desarrolló el CPAP ⁽¹⁾.

1.2 Definiciones

De acuerdo a la Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS), la apnea obstructiva del sueño se define como una enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior durante el sueño. Estos eventos a menudo generan disminución de la saturación sanguínea de oxígeno y normalmente terminan en un breve despertar (alertamiento o microdespertar) ⁽²⁾.

Se le llama apnea al cese del flujo de aire, e hipopnea a la reducción del flujo de aire mayor o igual al 30% con desaturación de la oxihemoglobina mayor o igual al 4%, o una reducción en el flujo de aire mayor o igual al 50% con desaturación de oxihemoglobina mayor o igual al 3%, ambas de duración mínima de 10 segundos, aunque puede durar hasta un minuto ⁽¹⁾.

Gastaut y sus colaboradores clasificaron las apneas en 3 tipos diferentes ^(1,2):

a) Apnea central: ausencia de movimientos, tanto al nivel del diafragma como de otros músculos accesorios de la respiración, es decir, no existe esfuerzo respiratorio.

b) Apnea obstructiva: se presenta cuando no existe intercambio del flujo aéreo al nivel de las vías aéreas superiores a pesar de la persistencia de estímulos al nivel central, como lo demuestra la movilidad diafragmática y la acentuación progresiva de la actividad de los músculos respiratorios.

c) Apnea mixta: en el cual hay ausencia del esfuerzo respiratorio en la primera parte del evento, seguido de un reinicio del mismo en la segunda parte.

Un cambio abrupto en la frecuencia del electroencefalograma, de por lo menos 3 segundos de duración, precedido de al menos 10 segundos de sueño estable, que en sueño REM se acompaña de incremento en el tono del electromiograma con una duración mínima de 1 segundo representa la presencia de alertamiento o microdespertar ⁽³⁾.

1.3 Epidemiología

La apnea obstructiva del sueño es relativamente común a nivel mundial con una prevalencia del 3%, 2% en mujeres y 4% en hombres ⁽³⁾. En Latinoamérica los síntomas aunados al síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en personas mayores de 40 años son frecuentes; la prevalencia de ronquido habitual es del 60%, de somnolencia excesiva diurna es de 16% y de apneas observadas durante el dormir de 12% ⁽⁴⁾. En la Ciudad de México, a través de cuestionarios y polisomnografía se calculó una prevalencia de SAOS de 2.2% en mujeres y 4.4% en hombres, pero a pesar de esta alta prevalencia el 99% de estos pacientes no cuenta con diagnóstico y por lo tanto también se encuentran carentes de tratamiento. En la última Encuesta Nacional de Salud y Sueño se calculó que una cuarta parte de la población tiene alto riesgo de padecer la enfermedad. Dicha estimación aumenta de manera exponencial al incrementar el índice de masa corporal ^(3,4).

Más de 50% de la población de adultos y casi un tercio de los niños y niñas, es decir aproximadamente 30% de la población infantil en México tienen sobrepeso y obesidad. Estimado en millones de personas sería un poco más de 32,671 millones sin incluir a los niños. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) existen en el mundo más de un billón de adultos con sobrepeso de los cuales aproximadamente 300 millones padecen obesidad ^(5,6). La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de SAOS con una relación directamente proporcional; es decir, a mayor índice de masa corporal, mayor prevalencia de SAOS, la cual puede ser de hasta 60% en clínicas de cirugía bariátrica ⁽⁷⁾. La circunferencia del cuello, un marcador de obesidad central, es el factor que mejor predice el diagnóstico de SAOS. En mujeres, una circunferencia de cuello mayor o igual 38 cm, y en los hombres mayor o igual 40 cm, indica riesgo de SAOS. El consumo de alcohol, tabaco e hipnóticos incrementa la intensidad del ronquido y el número de eventos respiratorios durante el dormir ⁽³⁾.

La prevalencia en los hombres es de 4% con una relación hombre:mujer de 2:1, ésta característica de aparente protección en las mujeres se pierde después de la menopausia, pues es más frecuente después de los 40 años, con un pico máximo a los 60 y después comienza su descenso. Las características craneofaciales de cada etnia afecta en la prevalencia, prueba de ello es que en Estados Unidos, la prevalencia entre la población latina es mayor (hasta 16%) comparada con la raza aria y similar a la que presentan los afroamericanos (3).

Las alteraciones craneofaciales como retrognatía, micrognatía, macroglosia y paladar ojival que generalmente acompañan problemas congénitos como la trisomía 21, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Crouzón, síndrome de Marfán y secuencia de Pierre-Robin, producen una disminución del espacio de la faringe generando el colapso. La acromegalia, el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing, el hiperandrogenismo, son las patologías endócrinas que se asocian al desarrollo de SAOS, ésta última presentándose en 40% de los afectados (3,8,9,10).

En Estados Unidos se gastan 3.4 billones de dólares anuales sólo en servicios médicos, además, origina pérdidas indirectas por ausentismo laboral y accidentes. El tratamiento con presión positiva de todos los pacientes podría suponer 13 billones de dólares (11).

Un paciente que padece apnea obstructiva del sueño se ve afectado al conducir un vehículo de manera similar a una persona que ha ingerido alcohol, esto debido a la falta de sueño. Algunos autores como Sasani y Howard han comunicado un alta prevalencia en conductores profesionales, lo cual podría estar asociado con la obesidad y el sedentarismo que también se hacen presentes en ellos. En un estudio se estimó que en el 2000 hubo 800,000 colisiones que podrían atribuirse a apnea del sueño, el costo total fue de 15 billones de dólares y 1,400 vidas (12,13). La mortalidad en pacientes con SAOS es mayor que en la población general. En una serie de 246 pacientes con SAOS no tratados, Kryger describió que los

pacientes que tenían más de 20 apneas/hora presentaron una supervivencia a 8 años de 0.63, mientras que en los que tenían menos de 20 apneas/hora el índice fue de 0.96. Por otro lado Partinen en otro grupo de 127 pacientes, observó que la tasa anual de muertes a lo largo de 5 años fue del 5,9%. La mayoría de muertes son debidas a complicaciones cardiovasculares, Thorpy en otra serie observacional de casos de SAOS demostró que un 55% de las muertes ocurrió durante el sueño, lo que sugiere una relación causal del SAOS ⁽¹⁴⁾.

1.4 Fisiopatología

La obstrucción ocurre en la faringe al sufrir esta un colapso de sus paredes. El colapso o apertura de la faringe durante el sueño depende de dos fuerzas opuestas ^(15,3):

1) la *fuerza “dilatadora”*, que tiende a mantener la faringe abierta y que depende de dos mecanismos; el primero y más importante es la contracción de los músculos dilatadores de la faringe entre los cuales el geniogloso es el más grande y el segundo, es el volumen pulmonar, que ejerce una fuerza de tracción sobre la vía aérea hacia abajo confiriendo estabilidad a la faringe.

2) la *fuerza “colapsante”* que tiende a cerrar la faringe, está formada por la presión negativa intraluminal que genera la contracción diafragmática y por la presión positiva extraluminal que ejercen los tejidos blandos, principalmente la grasa, sobre la luz faríngea.

Aplicando el modelo de resistencia de Starling para tubos colapsables, la permeabilidad de la faringe depende del equilibrio de estas dos fuerzas (dilatadora vs. colapsante). La presión por fuera del tubo (en este caso la faringe) se convierte en el determinante de que exista flujo a pesar de mantener un gradiente de presión; es decir, la presión transmural (presión intraluminal menos la presión extraluminal) determinará el calibre del tubo y con ello el flujo de aire. Cuando la presión extraluminal es mayor a la intraluminal (presión transmural negativa) la

faringe se colapsa y no permite el flujo de aire a pesar de que se mantenga un gradiente de presión en los extremos (16).

El trastorno se inicia una vez que la faringe del paciente dormido es incapaz de mantener el tono muscular necesario para evitar el colapso y permitir el libre paso del aire, en los sujetos sanos, la faringe se colapsa cuando la presión intraluminal está por debajo de la atmosférica, mientras que en los pacientes con SAOS el colapso se presenta con presiones intraluminales mayores a la atmosférica; en estos pacientes, la faringe se obstruye sólo con la pérdida del tono muscular de la vía aérea superior durante el dormir (17,3).

Este colapso lleva al enfermo a realizar un esfuerzo al inhalar y a su vez esto favorece el cierre de esa área. Para recuperar la permeabilidad de la faringe se requiere una alerta o micro-despertar que probablemente no tenga traducción electroencefalográfica, pero si es identificable por cambios transitorios en el sistema nervioso autónomo tanto en niños como en adultos. Al conseguir la apertura de la vía aérea, el paciente hiperventila transitoriamente para recuperarse del periodo de apnea (17).

Son muchos los factores que pueden modificar el equilibrio entre las fuerzas dilatadoras y colapsantes y con ello afectar la permeabilidad de la vía aérea superior, los más importantes son: factores anatómicos que incluyen alteraciones óseas o extensos depósitos de grasa en el espacio parafaríngeo, cambios del tono muscular, alteraciones del control central de la respiración, problemas del estado de conciencia, disfunción del sistema nervioso periférico y del tono vascular, así como las fuerzas de tensión superficial y la posición corporal (18).

Al presentar una y otra vez este ciclo de obstrucción y apertura, hipoxia, hiperoxia comienzan a aparecer cambios inflamatorios locales y sistémicos, generando estrés oxidativo y por tanto alteración del metabolismo celular. Almendros en un estudio realizado en ratas, demostró que al someterlas a cinco horas de ciclos de obstrucción y apertura de la vía aérea, aparece en el paladar blando la expresión de marcadores genéticos pro-inflamatorios, como proteína inflamatoria de

macrófagos 2, factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina 1 β y P-selectina (19).

Dos estudios, (Goldbart y Kaditis) en niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño, describieron que en las amígdalas de ellos existe una marcada elevación en la expresión de leucotrienos, lo que implica una opción de tratamiento médico, al menos durante la infancia (20,21).

Además, la vibración inspiratoria que se produce en las paredes faríngeas durante el ronquido desencadena un proceso inflamatorio que se ha relacionado con aterosclerosis en las arterias carótidas, lesiones que disminuyen con tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (10).

La vía aérea nasal está siendo cada vez más y más reconocida como un factor relacionado en patología obstructiva del sueño. La resistencia de la vía aérea nasal es responsable del 60% o más de la resistencia total de la vía aérea, con la válvula nasal como el punto más importante en limitar el flujo aéreo. Si existe una desviación septal importante, altera de manera sustancial la dinámica del flujo de aire de las fosas nasales y produce así un incremento significativo de los gradientes de presión de las vías respiratorias altas, que finalmente ocasiona un colapso faríngeo. Esta alteración en la dinámica de la vía respiratoria es el principal mecanismo por el que se vincula con el SAOS (22,23).

González y colaboradores en un estudio de 220 pacientes obtuvieron como resultados que el 50.5% presentaron patología rinosinusal relevante. La frecuencia de anomalías en el examen rinosinusal fue: 22.3% hipertrofia de cornetes inferiores, 12.7% desviación septal obstructiva (demostrada por rinomanometría) y 3.2% poliposis nasal unilateral. La obstrucción nasal ha sido asociada con roncopatía como un posible factor etiológico, ya que cuando ésta es producida experimentalmente incrementa la resistencia al flujo aéreo y lleva a trastornos del sueño y la respiración incluyendo apnea, hipopnea y ronquidos. Young y colaboradores encontró que pacientes con obstrucción nasal debida a rinitis alérgica tienen 1.8 veces más probabilidad de presentar eventos severos de

desórdenes del sueño y respiración que pacientes sin obstrucción nasal. Todos estos hallazgos remarcan la importancia de una evaluación exhaustiva en busca de otras enfermedades, que por su naturaleza tienen un rol importante en obstrucción nasal y favorecen los ronquidos (22).

1.5 Cuadro clínico

El cuadro clínico se compone de dos partes, la sintomatología nocturna y la diurna:

**Sintomatología nocturna:*

El ronquido (de intensidad variable), es el síntoma cardinal y la causa más frecuente de consulta en muchos países, generalmente lo refiere el compañero de habitación, se presenta al menos cinco noches por semana, generalmente durante toda la noche e independientemente de la posición corporal (24,3).

Otros síntomas son las apneas o ahogos que se presentan durante el sueño, disnea nocturna (ocasionalmente la refieren como paroxística nocturna la cual es muy parecida a la que presentan los pacientes con insuficiencia cardiaca, pero a diferencia de ésta, la disnea por SAOS desaparece inmediatamente al despertar), nicturia, diaforesis, somniloquios (hablar durante el sueño), movimientos excesivos, y en ocasiones se pueden presentar síntomas de reflujo gastroesofágico, aunque es improbable que exista una relación causal directa entre éste y el SAOS, sino que podría haber factores predisponentes para ambas enfermedades como la obesidad (23,24,25,26,28).

**Sintomatología diurna:*

La hipersomnolencia es el síntoma más importante, la cual puede ser evaluada con la escala de somnolencia de Epworth (ver tabla.1) que es un cuestionario autoaplicable y validado en español, en el que el paciente califica la probabilidad de quedarse dormido o de “cabecear” ante ocho situaciones de baja estimulación, el puntaje mínimo es 0 y el máximo es 24, y se considera significativo cuando su resultado es 11 o más (3,29).

Otros síntomas son problemas de atención y concentración, cambios de conducta o de personalidad, disminución de la libido, alteraciones del estado de ánimo, disminución de destrezas y cefalea matutina en región frontal, que desaparece al cabo de 30 min a 1 hora (24,3).

Tabla 1. Escala de Epworth

Tendencia a dormirse en las siguientes situaciones
1. Sentado leyendo
2. Viendo televisión
3. Sentado inactivo en un lugar público (teatro o en una junta)
4. Como pasajero en un automóvil en movimiento por una hora
5. Acostado para descansar en la tarde si las circunstancias lo permiten
6. Sentado hablando con alguien
7. Sentado de manera silenciosa después de consumir alimentos sin haber ingerido alcohol
8. En un automóvil que se detiene por el tránsito durante pocos minutos
Sin probabilidad de quedarse dormido = 0 puntos Baja probabilidad de quedarse dormido = 1 punto Moderada probabilidad de quedarse dormido = 2 puntos Alta probabilidad de quedarse dormido = 3 puntos

Fuente: Zubiaur (2007)

1.6 Diagnóstico

La exploración física y los datos epidemiológicos y clínicos son útiles para completar la evaluación diagnóstica de estos pacientes, se han utilizado diversos estudios que incluyen radiografía lateral cefalométrica, tomografía computarizada, resonancia magnética, fluoroscopia, endoscopia en vigilia y durante el sueño, manometría de la vía aérea y técnicas de reflexión acústica para complementar la evaluación principalmente en cuanto a situación anatómica, sin embargo el estándar de oro para el diagnóstico es la polisomnografía (PSG), la cual tienen un 100% de sensibilidad y especificidad (30,31,24).

Las indicaciones para la realización de una polisomnografía son ⁽¹⁴⁾:

1. Sospecha clínica fundada de SAOS.
2. Alteraciones del control de la respiración con $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ o asociadas a: hipertensión pulmonar, poliglobulia, cefaleas matutinas, disnea de esfuerzo o somnolencia diurna.
3. Defectos ventilatorios restrictivos toracógenos (alteraciones de la caja torácica o neuromusculares), asociados a las mismas complicaciones del punto 2.
4. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) con $\text{PaO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ asociada a hipertensión pulmonar o poliglobulia.
5. Pacientes con arritmias cardíacas nocturnas o desproporcionadas respecto al ritmo basal diurno.

Según la American Academy of Sleep Medicine (AASM) los parámetros que evalúa la polisomnografía son los siguientes: electroencefalograma (EEG) con derivaciones frontal, central y occipital, electrooculograma bilateral, electromiograma de mentón, electromiograma de tibial anterior, flujo aéreo por nariz y boca, esfuerzo respiratorio, saturación de oxígeno, posición del cuerpo y electrocardiograma (ver fig.1) ⁽³²⁾.

Figura 1. Polisomnografía



Fuente: www.sanro.com

El índice de apnea hipopnea (IAH) adquirido de la PSG se obtiene al dividir el número de apneas e hipopneas entre el tiempo total de sueño. Actualmente es el parámetro más utilizado para definir gravedad de la enfermedad; un $\text{IAH} < 5$

eventos/hora se considera normal, entre 5 y 15 es enfermedad leve, de 15 a 30 moderada y > 30 eventos/hora el SAOS es grave (32,3).

La mayoría de los episodios de apnea aparecen durante los estadios 1 y 2 y alcanzan su intensidad máxima durante el REM; mientras que el sueño lento y profundo disminuye su duración y profundidad o desaparece. Al final de la apnea se produce movimientos bruscos inspiratorios, con ronquido y espasmo muscular generalizado, despertamiento parcial transitorio demostrado en el EEG, reanudándose el ciclo a los pocos segundos, hay disminución marcada de los estadios 3 y 4 y del sueño REM (24).

Una PSG se puede realizar en dos formatos: el más utilizado es de noche completa en la cual se colocarán los sensores y se obtendrá un registro basal completo, esto implica que, de ser necesario, se realizará una segunda PSG para la titulación de un dispositivo de presión positiva; el otro formato es el de noche dividida, en ésta se fragmentará el estudio en una primera parte que será basal (diagnóstica), y una segunda parte en la que se podrá titular un dispositivo de presión positiva; esta segunda modalidad está indicada cuando se documenta un índice de apnea hipopnea ≥ 40 eventos en las primeras dos horas de sueño (3).

1.7 Apnea obstructiva del sueño en niños

En los niños, la apnea obstructiva del sueño es un problema importante ya que afecta aproximadamente al 1 a 3% de la población infantil y el retraso en el diagnóstico y tratamiento puede traer consecuencias graves en su salud. Como sintomatología principal, los niños cursan con somnolencia diurna, roncus nocturno, dificultad respiratoria, pesadillas y enuresis, así como retraso en el crecimiento a largo plazo. La fisiopatología es la misma que en los adultos, a diferencia que la hipertrofia adenoidea y amigdalina tienen un papel importante como factor de riesgo para la presencia de SAOS, aunque no existe correlación entre el tamaño del tejido linfóide con la severidad de la apnea y generalmente cursan con algún otro factor estructural y anomalías neuromotoras. El

diagnóstico se lleva a cabo mediante polisomnografía y el tratamiento es igual que en adultos excepto que en los niños la adenoidectomía tiene mejores resultados (1).

1.8 Diagnóstico diferencial ⁽¹⁴⁾

El diagnóstico diferencial en este tipo de patología es con las siguientes enfermedades:

Hipersomnia y/o fatigabilidad excesiva diurna

Debidos a síndromes de hipoventilación alveolar

Síndrome de apnea central del sueño

Síndrome de hipoventilación alveolar central

Síndrome pospolio

Miopatías

Debidos a problemas neurológicos

Narcolepsia

Mioclonias nocturnas

Debidos a una mala higiene de sueño

Alteraciones del ritmo circadiano de sueño

Insomnio

Retraso excesivo en acostarse

Hipnóticos y otras drogas depresivas del SNC

Alcohol

Miscelánea

Síndrome de fatiga crónica

Fibrositis generalizada progresiva

Hipotiroidismo

Otras disomnias y parasomnias

Disnea o “ahogos” nocturnos

Insuficiencia cardíaca

Asma bronquial

Reflujo gastroesofágico
Actividad motora nocturna excesiva
Síndrome de piernas inquietas
Mioclonias nocturnas
Epilepsia nocturna

1.9 Complicaciones

Las complicaciones se derivan de la fragmentación del sueño y la hipoxemia durante los episodios de apnea-hipopnea. La fragmentación del sueño conduce a un descanso nocturno deficiente, somnolencia diurna y déficit de atención durante la vigilia. También puede originar deterioro cognitivo, falta de concentración, cambios en el carácter y disminución de la libido e impotencia. La hipoxemia favorece la aparición de arritmias durante el sueño, angor nocturno, cefalea matutina, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, policitemia e hipertensión sistémica (12).

Las complicaciones neurocognitivas se derivan fundamentalmente de la fragmentación del sueño y del mal descanso nocturno secundario. Déficit de atención, se afecta la habilidad de la persona para permanecer alerta y realizar tareas complejas. Además, muchos presentan cefalea matutina y cansancio físico por sueño no reparador. Se ha observado una función cognitiva deprimida en pacientes con apneas del sueño, en lo referente tanto a la habilidad intelectual general y a la memoria como a la resolución de problemas complejos y a diversas funciones visuales y psicomotoras. También hay mayor probabilidad de depresión, hipocondriasis e histeria (12).

Dentro de las complicaciones cardiovasculares que son las que más inciden sobre la mortalidad y calidad de vida de los pacientes, hay cierta asociación con la hipertensión arterial sistémica posiblemente a causa del aumento de la vasoconstricción simpática debido a la activación de quimiorreceptores por hipoxia e hipercapnia, el aumento de los niveles de endotelina por hipoxemia, la disfunción

endotelial que se acompaña de la disminución de la síntesis de óxido nítrico, y la pérdida de la variabilidad fisiológica de distintos parámetros hemodinámicos en pacientes con apneas. También se ha asociado con enfermedad vascular coronaria (angor, infarto agudo de miocardio) e insuficiencia cardiaca congestiva. Las arritmias cardiacas como bradicardia extrema y la asistolia ventricular de más de 10 segundos de duración, se ha demostrado mejoran significativamente con el CPAP. Se ha demostrado también una mayor recurrencia de fibrilación auricular en pacientes con SAOS no tratado y antecedentes de esta alteración del ritmo cardiaco (12).

1.10 Tratamiento

La decisión de cómo tratar a un paciente con SAOS una vez confirmado y evaluado mediante PSG depende de 4 puntos fundamentales (18):

1. Severidad de los síntomas clínicos.
2. Datos de la PSG (IAH, cambios en la SaO₂, alteraciones ECG, etc.).
3. Magnitud de las complicaciones.
4. Etiología de la obstrucción en las vías aéreas superiores

El tratamiento del SAOS lo podemos dividir en varios aspectos que son medidas generales, tratamiento médico, dispositivos mecánicos y tratamiento quirúrgico, cada uno con diferente indicación (3).

1.10.1 Medidas generales

La reducción de peso es la medida general más importante y aplicable en todos los pacientes. Una disminución del 10% en el IMC puede reducir el IAH en 20%. Debe prohibirse el consumo de alcohol ya que incrementa el edema en la vía aérea superior y reduce selectivamente la acción de los músculos intrínsecos de esta zona, el tabaco, los sedantes y antihistamínicos, estos últimos debido a que aumentan la severidad de las apneas (3,12).

Los diuréticos y betabloqueadores pueden aumentar ocasionalmente la severidad del síndrome. Debe recomendarse que el paciente duerma en posición decúbito lateral para dormir; ocasionalmente es útil a corto plazo la aplicación de pelotas de tenis debajo del pijama, pero su efecto a medio plazo no ha sido probado. La administración de oxígeno no es eficaz en la mayor parte de los pacientes con SAOS, especialmente si no coexiste una enfermedad broncopulmonar primaria. Actualmente no existe una indicación clara respecto a qué pacientes con SAOS deben ser tratados con oxígeno suplementario nocturno ⁽¹²⁾.

1.10.2 Medicamentos

Se han probado varios medicamentos hormonales, estimulantes del centro respiratorio y modificadores de la macroarquitectura del sueño (supresores de sueño REM), ninguno tiene una indicación como tratamiento del SAOS ⁽³⁾.

La progesterona, es uno de ellos, es un estimulante de la respiración, puede emplearse en casos de SAOS asociados a hipercapnia diurna con o sin obesidad mórbida; su dosis habitual es de 20 mg cada 6 horas. No existe ningún estudio con el suficiente número de casos que demuestre su eficacia a medio-largo plazo. Un antidepresivo tricíclico, la protriptilina, posee acción dilatadora sobre la vía aérea alta por su acción estimulante sobre la musculatura orofaríngea, y suprime la fase REM del sueño. Estas propiedades pueden ser útiles para manejar casos leves de SAOS, especialmente si las apneas aparecen en la fase REM; desafortunadamente, sus efectos anticolinérgicos indeseables limitan su beneficio. Se han probado otros fármacos en el manejo del SAOS (p. ej., almitrina, xantinas, esticnina, naloxona, etc.), pero no son eficaces, resultan poco prácticos o tienen efectos secundarios inaceptables para un tratamiento prolongado ⁽¹²⁾.

1.10.3 Dispositivos mecánicos

Es posible clasificarlos en dos grupos:

- A) Dentro del primer grupo se encuentran los dispositivos orales: a su vez los hay de dos tipos; los dispositivos de avance mandibular (DAM) que tienen

como objetivo incrementar el espacio faríngeo movilizándolo el maxilar inferior hacia delante; son eficaces y actualmente están indicados en enfermedad leve-moderada y/o cuando el paciente no tolera un dispositivo de presión positiva ⁽²⁹⁾. Otros dispositivos son los sujetadores de lengua que están menos estudiados que los anteriores, pero funcionan ejerciendo tracción de la lengua hacia adelante; son menos eficaces que los DAM y aún no tienen una indicación en el tratamiento del SAOS ⁽³⁶⁾.

- B) El segundo grupo de dispositivos mecánicos está constituido por los dispositivos de presión positiva en la vía aérea. Éstos son pequeños y silenciosos compresores que, a través de un circuito y una mascarilla, aplican presión positiva a la vía aérea. Funcionan como una férula neumática incrementando la presión transmural (presión transmural positiva), amplían el área de sección transversa de la faringe y aumentan el volumen pulmonar evitando así el colapso. Tienen como ventaja que actúan en toda la vía aérea a diferencia de otros tratamientos que operan en un sitio específico de la faringe. Actualmente son el tratamiento más eficaz y por lo tanto de elección. Están indicados en todos los casos graves y en los pacientes con SAOS leve-moderado con somnolencia excesiva diurna y/o riesgo cardiovascular elevado (presencia de hipertensión arterial sistémica, antecedente de enfermedad cardiovascular y de enfermedad cerebrovascular ⁽³⁾).

Existen diferentes dispositivos de presión positiva para el tratamiento del SAOS:

- a) Dispositivos de presión fija:

Son conocidos como CPAP, el CPAP (ver fig. 2) se ha convertido en el tratamiento de elección desde su introducción en 1981. Consiste en proporcionar presión positiva la cual funciona como una férula neumática para la vía aérea previniendo el colapso en la porción superior durante el sueño. Es ahora considerado el estándar del tratamiento, diversos estudios han demostrado su utilidad, sin embargo presenta ciertos problemas en relación a la adherencia del paciente al tratamiento ⁽³⁷⁾.

Figura 2. CPAP



Fuente: <http://snoringremediescenter.com/cpap>

1) Indicaciones para el uso de CPAP

Hay evidencia de su uso para pacientes con SAOS moderada a severa con índice de disturbios respiratorios (RDI) 15/hr o más. El RDI es definido como el número de eventos respiratorios, incluyendo apneas, hipopneas y esfuerzo respiratorio relacionado con microdespertares por hora de sueño. El término RDI es usado intercambiamente con el índice de apnea hipopnea. Por consenso una apnea de sueño leve es aquella con índice mayor de 5 pero menor de 15 episodios por hora, una apnea moderada es de 15 a 30 episodios por hora y la severa es mayor de 30 episodios por hora. El CPAP incrementa la presión intraluminal de la vía aérea por encima de la presión positiva crítica transmural de la vía aérea superior e incrementando el volumen pulmonar, a su vez mejora la oxigenación nocturna. Probablemente también trabaje incrementando el tono de la vía aérea (38).

Pacientes con SAOS moderado y severo deben ser tratados con CPAP y también los pacientes con SAOS leve pero con presencia de factores de comorbilidad por ejemplo, síntomas de hipersomnolencia diurna, alteraciones de la conducta,

enfermedades cardiovasculares documentadas. La utilización de CPAP en pacientes con SAOS leve sin comorbilidades ni síntomas es controversial. El riesgo de accidentes automovilísticos incrementa conforme aumenta el índice de apnea/hipopnea por lo que es mayor en la SAOS moderada, hay estudios que han demostrado que el CPAP objetivamente mejora la función neuropsicológica disminuyendo la incidencia de accidentes en estos pacientes (35).

2) Iniciación del CPAP

Posterior a la realización de la polisomnografía los pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos y las indicaciones para CPAP se realizan la titulación como se mencionó anteriormente. Antes se le muestra al paciente y se le permite adaptarse el equipo y las diferentes mascarillas, usarlo unos momentos para que se desensibilice antes de la prueba y esto permita que el estudio se realice más fácilmente. No existe protocolo preciso para la titulación del CPAP, pero en general se inicia con una presión baja de 4 a 5 cm, gradualmente se incrementa de 1 a 2 cm cada 15 a 20 minutos hasta que las apneas, hipopneas, esfuerzos respiratorios relacionados con microdespertares y el ronquido son eliminado. Los pacientes que hipoventilan o tienen otras comorbilidades (como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedades neuromusculares) pueden requerir oxígeno en la misma línea para corregir la hipoxia (35).

Las ecuaciones de predicción basadas en la circunferencia del cuello, el índice de masa corporal y el índice de apnea/hipopnea, han sido sugeridas para calcular la presión del CPAP de manera empírica, sin embargo carecen de precisión. Se sugiere retitulación cuando hay algún cambio, por ejemplo, aumento de peso más del 15%, persistencia o recurrencia de los síntomas y para ajustar posterior a cirugía o colocación de dispositivos orales. Durante el curso del estudio puede ser necesario aumentar la presión durante la posición supina o durante el sueño REM. Chowdhuri reportó que en la mayoría de los pacientes que tenían SAOS, el nivel óptimo de CPAP fue significativamente más alto en la posición supina. Estos

hallazgos fueron ciertos para sueño REM y no REM, para obesos y no obesos, para diferentes grados de severidad y para jóvenes y mayores. Por lo tanto para titular de manera adecuada el CPAP se debe hacer en posición supina durante el sueño REM ⁽³⁵⁾.

3) Resultados

La óptima implementación de CPAP puede normalizar el índice de apnea/hipopnea y oxigenación, también puede disminuir las consecuencias cardiovasculares y neuropsicológicas del SAOS ⁽¹²⁾.

La CPAP nasal alcanza su eficacia al conseguir ⁽¹²⁾:

1. Suprimir las apneas.
2. Eliminar los ronquidos.
3. Evitar los episodios de desaturación arterial de oxígeno.
4. Suprimir la incoordinación toracoabdominal que se produce durante las fases de incremento de la resistencia de la vía aérea alta.

El sistema debe usarse durante todo el período de sueño nocturno, todas las noches de la semana. La mayoría de las veces el tratamiento debe continuarse indefinidamente, ya que no es curativo del SAOS. Si la indicación ha sido correcta, el beneficio sintomático del tratamiento es inmediato, y a largo plazo elimina el exceso de mortalidad asociado al SAOS. La sensación subjetiva de que el tratamiento es eficaz se da en más del 80% de los sujetos. La adherencia al tratamiento tras al menos un año con CPAP nasal a domicilio es superior al 80% ⁽¹²⁾.

La mayoría de los pacientes requieren de 5 a 15 cmH₂O para alcanzar estos objetivos. Si se precisa un nivel superior de presión, suelen aparecer problemas de tolerancia, y entonces deberá ensayarse BiPAP nasal. Los efectos secundarios más frecuentes son sequedad nasal, sinusitis e infecciones del oído. La obstrucción nasal y el ruido del compresor son las quejas más frecuentes. La tolerancia global depende de factores múltiples; los pacientes con hipersomnia diurna franca son los que mejor se adaptan al sistema ⁽¹²⁾.

b) Dispositivos autoajustables:

Estos equipos modifican la presión de acuerdo con los requerimientos del paciente. La presión puede cambiar con base en la etapa de sueño, posición corporal, edad, presencia de congestión nasal, uso de sedantes, consumo de alcohol y cambios de masa corporal; sin embargo, no confieren un beneficio adicional al tratamiento del SAOS con respecto al CPAP fijo. Se pueden utilizar para determinar una presión terapéutica; o bien, cuando haya mal apego a CPAP. Todos los equipos autoajustables detectan los eventos respiratorios e incrementan gradualmente la presión hasta eliminarlos. Todas las marcas disponibles tienen funcionamiento diferente; algunos se basan en vibración, otros en flujo, los hay mixtos y los más recientes utilizan impedancia. Es importante mencionar que no son intercambiables unos con otros y es necesario familiarizarse con ellos antes de utilizarlos. Los equipos autoajustables son muy útiles para la “titulación” de la presión que el paciente requiere (37).

c) Dispositivos de dos presiones (binivel o BiPAP):

Generan una mayor presión durante la inspiración y menor durante la espiración. La diferencia entre ambas presiones se llama presión soporte y no deberá ser menor a 3 cm H₂O. Estos equipos tampoco confieren ventaja con respecto a un CPAP convencional y actualmente están indicados para el tratamiento del SAOS en pacientes con mal apego a CPAP fijo, en aquellos que manifiestan una presión espiratoria excesiva o en pacientes que además del SAOS cursan con hipoventilación. Existen también dispositivos autoajustables de dos presiones; estos equipos cuentan con un algoritmo automatizado que incrementa la presión inspiratoria y respiratoria en respuesta a eventos obstructivos; si bien, pudieran ser eficientes, aún tienen que demostrar su utilidad e indicación para el tratamiento del SAOS. Los equipos autoajustables de dos presiones no deben utilizarse para el tratamiento empírico del síndrome de hipoventilación obesidad (3).

La presión necesaria para mantener la permeabilidad faríngea varía de un paciente a otro; la forma más exacta de calcularla es de forma manual durante una PSG en la cual el técnico polisomnografista incrementará gradualmente la presión hasta encontrar la presión bajo la cual se eliminan los eventos obstructivos, se mejora la arquitectura de sueño y se corrige el intercambio gaseoso ⁽³⁾.

1.10.4 Tratamiento quirúrgico

Existen diversas técnicas quirúrgicas disponibles para el tratamiento del SAOS, todas tienen como objetivo corregir el sitio anatómico de la obstrucción en la nasofaríngea, orofaríngea y/o hipofaríngea ⁽¹²⁾.

Cuando se planee en un determinado paciente con SAOS la opción quirúrgica, se tendrán en cuenta los siguientes puntos ⁽¹⁸⁾:

1. La intervención ha de ser realizada por un equipo de Otorrinolaringología integrado dentro de la problemática diagnóstica y terapéutica de los trastornos respiratorios del sueño.
2. La práctica de la cirugía, la selección de candidatos y la elección del procedimiento quirúrgico ha de basarse en un diagnóstico topográfico de la obstrucción de la vía aérea superior (VAS). Es recomendable que para ello se utilice una completa exploración clínica de las VAS, optimizada con alguna de las técnicas instrumentales disponibles: cefalometría, TC, resonancia nuclear magnética, fluoroscopia, somnofluoroscopia, nasofaringoscopia, ecografía por reflexión acústica y medición de presiones y resistencias de las VAS durante el sueño.
3. Detectar un problema obstructivo manifiestamente implicable en la patogenia del SAOS, está indicada su corrección quirúrgica. En los casos de alteraciones sobre las que todavía no hay un consenso generalizado (p. ej., hipertrofia no oclusiva de tejidos palatinos, paladares de implantación baja, micrognatia leve, etc.), debe actuarse según un protocolo consensuado y adecuado a los medios de cada centro en particular.

4. Es obligatorio un control postoperatorio adecuado de los pacientes intervenidos, para lo cual es imprescindible la realización de una PSG postoperatoria.

a) Uvulopalatofaringoplastia (UPFP)

Es la cirugía utilizada con mayor frecuencia. En adultos la UPFP parece ser apropiada y exitosa para el 25% de los pacientes con SAOS en quienes la obstrucción está limitada al paladar blando. Proporciona mejoría al 25% adicional de pacientes en quienes el paladar blando contribuye pero no es la única causa de SAOS. La tasa de éxito va de 40.7% al 50 a 60%, o hasta del 87%, haciendo énfasis en la importancia de realizar una adecuada selección de pacientes y tomando en cuenta que el cirujano tenga experiencia para la realización de la técnica correcta. La cirugía consiste en la resección del máximo posible de tejido colapsable no muscular del paladar blando y tejidos orofaríngeos adyacentes. La UPFP, si se realiza con cautela, es una técnica razonablemente segura y con mínimos efectos secundarios (Ver fig.3) (38,39).

Figura 3. Uvulopalatofaringoplastia



Fuente: Cebrián (2003)

Actualmente no es recomendable una práctica indiscriminada de la UPFP y, si se practica, se realizará sólo en centros con especialistas en Otorrinolaringología, anestesia y cuidados intensivos muy familiarizados con el procedimiento y con las múltiples complicaciones secundarias ⁽¹²⁾.

Los predictores de éxito de una UPFP más importantes son: un IAH < 38 eventos/hora, distancia MP-H < 20 mm (en una cefalometría es la distancia entre la mandíbula y el hioides) y ausencia de retrognatia. La cirugía está indicada en presencia de defectos craneofaciales evidentes, SAOS leve-moderado y cuando el paciente no tolere un equipo de CPAP ⁽⁴⁰⁾.

b) Amigdalectomía

En niños, la amigdalectomía y la adenoidectomía han proporcionado un tratamiento exitoso del SAOS en la mayoría de los pacientes, por generalmente la obstrucción es causada por el aumento de tamaño de las amígdalas o de las adenoides. En adultos puede mejorar los resultados de la uvulopalatofaringoplastía ⁽³⁹⁾.

c) Radiofrecuencia

El éxito de tratamientos múltiples en la base de lengua, alcanza rangos de 20% hasta 83%. El número usual de inserciones de la aguja de radiofrecuencia es 4 por sesión, 750 j en cada sitio. Se requieren múltiples sesiones semanalmente, en promedio 5.5 para una tasa de éxito de 46.7% ⁽⁴⁰⁾.

d) Avance geniotubérculo

En combinación con la uvulopalatofaringoplastía, el avance geniotubérculo produce una tasa de éxito de 39% a 70%, (Ver fig.4) ⁽⁴⁰⁾.

Figura 4. Avance geniotubérculo



Fuente: Aptista (2007)

e) Suspensión / avance hioideo

También éste es usado en combinación con la uvulopalatofaringoplastia y aparenta tener ventaja sobre ella. Presenta una tasa de éxito de aproximadamente 53.3% (40).

f) Sutura suspensión de la lengua

La sutura suspensión de la lengua tiene una tasa similar a la del avance geniotubérculo con tasa de éxito de 20 a 57%. Generalmente se realiza junto con la uvulopalatofaringoplastía (Ver fig. 5) (39).

Figura 5. Sutura suspensión de la lengua



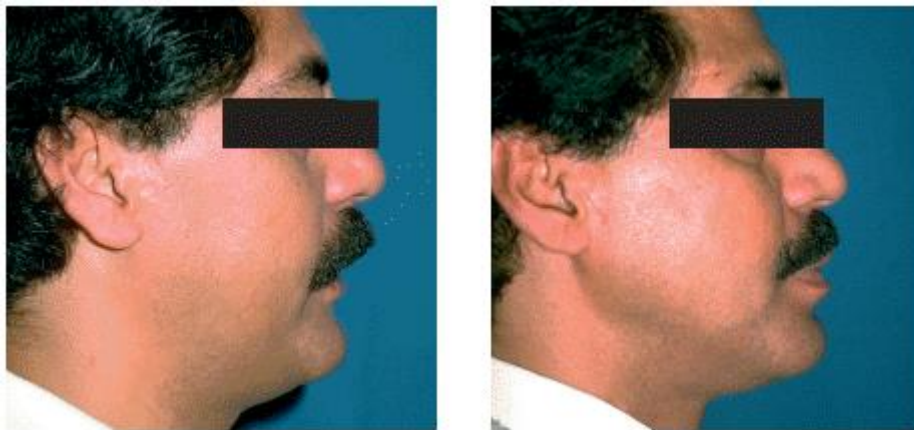
Fuente: Cebrián (2003)

g) Avance maxilomandibular

El mecanismo de acción de esta cirugía para la mejora del SAOS es mediante el incremento de los espacios retropalatal y retrolingual y por reducción de la colapsabilidad faríngea (Ver fig.) (41).

La indicación establecida para realizar este procedimiento es SAOS leve a moderada, para la leve se considera tratamiento de primera línea y para la moderada es segunda opción. Las tasas de éxito van del 75% hasta el 90%. La desventaja es sustancial morbilidad y alto costo (41).

Figura 6. Avance maxilomandibular



Fuente: Aptista (2007)

h) Resección de base de lengua

Este procedimiento puede ser efectivo, pero ha tenido alta morbilidad, particularmente dolor y disfagia posoperatoria. Los resultados varían de 25% a 83% de éxito. Remover un la amígdala lingual si esta aumentada de tamaño también puede ser efectiva principalmente en niños ⁽⁴¹⁾.

i) Traqueotomía

Es la más antigua, efectiva, pero se encuentra en desuso por sus implicaciones en la calidad de vida y la poca aceptación que tiene por los pacientes ^(3,40).

j) Cirugía nasal

Existen diversos tipos de procedimientos que pueden ser utilizados para mejorar la ventilación nasal. Estos incluyen la septumplastia, turbinoplastias, cirugía funcional endoscópica, cirugía reconstructiva de las estructuras nasales, etc. La corrección de defectos nasales mediante cirugía puede facilitar la utilización de un CPAP y de ventilación. No existen resultados a largo plazo que demuestren la efectividad de la cirugía nasal en el tratamiento del SAOS. Illum reportó 50 pacientes que fueron intervenidos de septumplastia y cornetes; en el estudio un 58% roncaban en la fase preoperatoria y un 41,5% presentaban el mismo problema a los 5 años de postoperatorio y los pacientes lograron mejorar con ella la calidad del sueño y la vigilia diurna. Es poco probable que la realización de una cirugía nasal pueda mejorar por sí sola a pacientes que presentan SAOS moderado o severo, sin embargo, puede mejorar el ronquido o la apnea leve y según Cillo y colaboradores, existen algunos reportes aislados sobre la cura de apnea obstructiva después de la cirugía nasal ⁽⁴²⁾.

Los resultados podrían dividirse en 2 grupos: aquellos casos en las cuales se observa una normalización de la resistencia del flujo nasal, una mejoría notable en su sensación de bienestar y calidad del sueño, pero que en la polisomnografía no existe un cambio estadísticamente significativo en la severidad del SAOS, y en

aquel grupo en las cuales se observa un agravamiento de su índice IAH después de la cirugía. En un estudio de Verse y colaboradores reportan una mejoría en la tolerancia del CPAP, observando una disminución en la presión del aire y una tasa de utilización más prolongada con una respuesta más favorable a largo plazo a la mascarilla (42).

Como bien sabemos, en la mayoría de los procedimientos nasales se realiza un taponamiento nasal. En los pacientes roncadores o que poseen SAOS leve, la obstrucción nasal temporal no debería representar problema alguno, sin embargo, en pacientes con SAOS moderado o severo (IAH >30), puede existir un incremento de IAH si se realiza taponamiento durante la cirugía nasal o en casos de epistaxis, razón por la cual se recomienda la vigilancia nocturna, especialmente durante las primeras 24 horas (42).

k) Otros procedimientos

Cirugía bariátrica puede ser efectiva en reducir el índice de apnea/hipopnea en pacientes con obesidad mórbida. La distracción mandibular puede ser curativa en casos seleccionados de niños que tienen pobre desarrollo mandibular. Se puede usar una guarda dental para avanzar la mandíbula (40).

1.10.5 Definición de tratamiento exitoso

Éxito en el tratamiento quirúrgico es usualmente definido como la reunión de criterios usados por Sher y colegas, estos son: mejoría del 50% en el RDI, con disminución del RDI debajo de 20, o del índice de apnea menor a 10 (40).

1.11 Pronóstico

Un paciente con SAOS que no recibe tratamiento, a 10 años, tiene un riesgo de 2.87 de desarrollar un evento cardiovascular fatal en relación con un sano; y de 3.17 de presentar un evento cardiovascular no fatal. Muchos de los efectos adversos de la enfermedad son reversibles con el tratamiento con CPAP (3).

1.12 Desviación septal y SAOS

Es una causa común de obstrucción nasal unilateral y puede ser secundario a trauma medifacial o nasal, trauma durante el nacimiento, incluyendo utilización de fórceps o por el paso a través de un estrecho canal pélvico, puede causar una desviación septal temprana o una desviación que no es tan evidente hasta la fase de crecimiento activo en la pubertad. Traumas menores durante la infancia frecuentemente causan microfracturas del cartílago septal ocasionando un crecimiento asimétrico de toda la estructura nasal por interrupción del crecimiento condrocítico ⁽¹⁾.

A través de la examinación y la inspección visual de un paciente que se queja de obstrucción nasal, la examinación inicialmente se enfoca a tamaño, forma, simetría de la nariz, tamaño de las fosas nasales, grosor de alas, a través de la rinoscopia anterior se lleva a cabo la visualización del septum, los cornetes y la válvula nasal, debe de ser sin y con vasoconstrictor para realizar una exploración completa pues en determinado momento el cornete podría ocultar una desviación posterior ⁽¹⁾.

De acuerdo a la funcionalidad y gravedad de la obstrucción nasal, Cottle propuso la siguiente clasificación ⁽⁴¹⁾:

Desviación: desviación del septum con ligera interferencia con la corriente aérea.

Obstrucción: desviación grave en la que el septum puede contactar con la pared lateral nasal. Con la aplicación de un vasoconstrictor los cornetes pueden retraerse y alejarse del septum.

Impacción: ángulo septal marcado, o cresta septal, que oprime la pared lateral; la vasoconstricción no alivia el padecimiento.

Tensión: es el estado de atrofia nasal por alteración en la dinámica del crecimiento esquelético respecto del de los tejidos mucocutáneos.

El roncus es común en pacientes con obstrucción nasal parcial o total, causando alteraciones de la arquitectura del sueño, con fragmentación del mismo ocasionando cansancio diurno; cuando la respiración nasal mejora, el roncus

disminuye. Se ha encontrado recientemente que el óxido nítrico es producido en la vía aérea nasal y cuando se inhala tiene efectos en la regulación pulmonar resultando en mejoría de la oxigenación arterial. Esto puede afectar el sueño en la noche y la calidad de vida durante el día (44).

Una cierta conexión entre obstrucción nasal y SAOS ha sido observada en varios estudios, la hipótesis concierne a elevada resistencia nasal que produce un incremento en la presión negativa inspiratoria en el segmento inestable de la faringe. Si la presión negativa inspiratoria cae debajo de una presión de cierre crítica en la faringe, la faringe se colapsa y ocurre apnea obstructiva (45).

Otros mecanismos que pueden inducir SAOS secundario a la obstrucción son los siguientes: Primero, la posible transición de la respiración nasal a la respiración oral produce un movimiento inferior de la mandíbula y el hioides impulsando la lengua hacia atrás con estrechamiento faríngeo secundario. Segundo, una reducción en el flujo nasal atenúa la estimulación de los receptores nasales que regulan el tono de los músculos dilatadores faríngeos, bajo tales condiciones el esfuerzo respiratorio incrementa y por lo tanto el umbral de excitación disminuye. Tercero, una disminución en la estimulación de los receptores nasales, directamente suprime la tasa respiratoria (46,47).

Pocos estudios han examinado la relación entre el incremento de la resistencia nasal y la resistencia de la vía aérea superior. Evidencia anecdótica de relación entre obstrucción nasal y alteraciones del sueño, pérdida de memoria e hipersomnolencia diurna fue primero descrita en 1800. Estas observaciones desencadenaron la realización de otros estudios evaluando esta relación (45).

Varios estudios han investigado los efectos de la oclusión nasal experimental durante el sueño en sujetos normales. En cuatro de cinco estudios la oclusión nasal fue inducida inmediatamente después al sueño. En otros estudios la obstrucción nasal se llevó a cabo durante el día y durante el sueño. Los participantes en todos estos estudios tenían alteraciones del sueño manifestado como incremento de las apneas y los despertares (47).

Estos estudios en sujetos normales soportan la noción de que la respiración nasal incrementa la ventilación por estimulación de ciertos receptores en la vía aérea nasal. Dilatando la vía aérea nasal no necesariamente cambia la resistencia de la vía aérea oral, sin embargo, ocluyendo la vía nasal se puede disminuir la permeabilidad de la orofaringe. Por lo tanto, la obstrucción nasal puede provocar resistencia de la vía aérea superior en individuos normales (47).

En un estudio, los pacientes con SAOS cambiando de la respiración nasal a oronasal durante el sueño más frecuentemente. Se ha postulado que el cambio a respiración oronasal incrementa el trabajo de la respiración y la resistencia pulmonar periférica por activar los reflejos nasopulmonares, y el resultado final es la hipoventilación alveolar (47).

Un estudio de la curva de volumen de flujo nasal en un grupo de pacientes con SAOS mostró que el área bajo la curva de volumen de flujo contribuye a la predicción del índice de apnea/hipopnea cuando se compara con sujetos normales. Estos estudios sugieren que el grado de resistencia nasal no es predictivo de resistencia de vía aérea superior pero puede resultar en cambio a respiración oronasal durante el sueño lo cual compromete la vía aérea e incrementa el trabajo respiratorio (47).

La mejor forma de examinar el rol de la resistencia nasal en estos pacientes es reducir la resistencia y examinar los efectos en el sueño y la respiración, esto se ha hecho de diferentes formas, los dilatadores nasales mecánicos disminuyen el ronquido y se ha mostrado un efecto similar en la resistencia nasal; también se ha demostrado que la cirugía nasal disminuye los requerimientos de CPAP y mejora el ronquido y en el estudio de Hsue-Yu-Li los resultados mostraron que la corrección de una vía aérea nasal obstruida genera mejoría en la calidad de vida (45,47).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1.- Planteamiento del problema

En Centro Médico ISSEMyM Toluca se atienden pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello así como en el servicio de Neumología, aproximadamente 1,100 consultas en el último año, no todos los pacientes son evaluados por el Otorrinolaringólogo, por lo que no se conoce la proporción en que estos pacientes presentan alteraciones y patologías Otorrinolaringológicas como factor agregado a su patología, es importante obtener estos datos con la intención de realizar un cambio en la evaluación de estos pacientes y proporcionar el tratamiento adecuado para ellos lo cual podría trascender en un mejor pronóstico para el paciente y disminución en costos de atención.

2.2 Objetivos

2.2.1 General

Describir el número de pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño que presentan alguna alteración Otorrinolaringológica en Centro Médico Issemym de Octubre de 2012 a Marzo de 2013

2.2.2 Específicos

- 1.- Describir las características sociodemográficas de los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- 2.- Identificar la presencia de desviación septal en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño
- 3.- Identificar el grado de crecimiento amigdalino de cada paciente
- 4.- Obtener la longitud de la circunferencia del cuello
- 5.- Registrar peso, talla e índice de masa corporal
- 6.- Reportar sitio de obstrucción de acuerdo a la maniobra de Muller

2.3 Pregunta de Investigación

¿Cuáles son las alteraciones anatómicas y patologías otorrinolaringológicas más frecuentes en pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, en Centro Médico Issemym Toluca de Octubre de 2012 a Marzo de 2013?

2.4 Justificación

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno que se caracteriza por episodios recurrentes de colapsos y obstrucción de las vías aéreas superiores durante el sueño. Los episodios obstructivos se asocian con desaturación de la hemoglobina y despertares durante la noche predisponiendo a somnolencia excesiva diurna ^(48,49).

Es un padecimiento relativamente común a nivel mundial con una prevalencia del 3%, 2% en mujeres y 4% en hombres. Lo verdaderamente alarmante es que en la última Encuesta Nacional de Salud y sueño se calculó que un cuarto de la población tiene alto riesgo de padecer la enfermedad ⁽⁴⁸⁾. En Latinoamérica los síntomas relacionados al SAOS en personas mayores de 40 años son frecuentes; la prevalencia de ronquido habitual es del 60%, de somnolencia excesiva diurna de 16% y de apneas observadas durante el dormir de 12% ⁽⁵⁰⁾. En la Ciudad de México, a través de cuestionarios y poligrafía respiratoria se estimó una prevalencia de SAOS de 2.2% en mujeres y 4.4% en hombres. Dicha estimación aumenta de manera exponencial al incrementar el índice de masa corporal ⁽³⁾.

Más de 50% de la población de adultos y casi un tercio de los niños y niñas en México tienen sobrepeso y obesidad. Estimado en millones de personas estaríamos hablando de un poco más de 32671 millones sin contar a los niños. La Organización Mundial de la Salud anunció que existen en el mundo más de un

billón de adultos con sobrepeso de los cuales aproximadamente 300 millones padecen obesidad (5,6).

La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de SAOS con una relación directamente proporcional; es decir, a mayor índice de masa corporal, mayor prevalencia de SAOS, la cual puede ser de hasta 60% en clínicas de cirugía bariátrica (7).

En Estados Unidos se gastan 3.4 billones de dólares anuales sólo en servicios médicos, además, origina pérdidas indirectas por ausentismo laboral y accidentes (11).

Esta patología se está convirtiendo en un problema de salud en parte debido a que acompaña a la epidemia actual de obesidad, no solo en México, sino a nivel mundial, teniendo un gran impacto tanto económico como laboral; en esta institución no se cuenta con suficiente información en relación a la presencia de alteraciones y patologías otorrinolaringológicas en estos pacientes, por lo que es conveniente investigarlo con la finalidad de proporcionar una atención integral y un tratamiento adecuado, lo cual podría generar una disminución en los costos para los sistemas de salud y empresas, así como mejor calidad de vida para los pacientes.

2.5 Viabilidad

La realización del estudio fue aprobada por el Jefe de Servicio de Otorrinolaringología, fué evaluado y aprobado por el Comité de Enseñanza e Investigación del Centro Médico Issemym Toluca, la información del estudio se obtuvo mediante evaluación clínica de los pacientes por el Médico de Otorrinolaringología que realizó el presente estudio

III. HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1. Hipótesis

El presente estudio no requiere hipótesis ya que es un estudio de tipo observacional

3.2. Variables: definición conceptual y operacional

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
SAOS	Enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior durante el sueño. Estos eventos a menudo generan disminución de la saturación sanguínea de oxígeno y normalmente terminan en un breve despertar (alertamiento o microdespertar)	Índice de apnea / hipopnea de acuerdo a polisomnografía de 5 a 15 leve, 15 a 30 moderada y más de 30 severa	Cualitativa ordinal	Leve Moderada Severa
Desviación septal	Malformación o deformidad del septum que conlleva a una estrechez de una o ambas fosas nasales	Malformación o deformidad del septum que conlleva a una estrechez de una o ambas fosas nasales Desviación: desviación del septum con ligera interferencia con la corriente aérea. Obstrucción: desviación grave en la que el septum puede contactar con la pared lateral nasal. Con la aplicación de un vasoconstrictor los cornetes pueden retraerse y alejarse del septum. Impacción: ángulo septal marcado, o cresta septal, que oprime la pared lateral; la vasoconstricción no alivia el padecimiento. Tensión: es el estado de atrofia nasal por alteración en la dinámica del crecimiento esquelético respecto del de los tejidos mucocutáneos.	Cualitativa dicotómica	Si No

Grado de crecimiento amigdalino	Tamaño amigdalino clasificado de acuerdo al espacio que ocupan dentro de la orofaringe	Porcentaje de espacio que ocupan las amígdalas dentro de la orofaringe medida desde el borde medial del pilar anterior hasta la línea media clasificado en 5 grados: Grado 0 intravélicas, grado I menos del 25%, grado II 25 a 50%, grado III 50 a 75%, grado IV 75% o mas. Considerando III y IV como obstructivas	Cualitativa dicotómica	Si No
Test de Muller	Prueba realizada para identificar el sitio de colapso de la faringe ante una presión negativa	Introducir nasofibroscopio por fosa nasal, se le solicita al paciente que haga una inspiración forzada con boca y nariz cerrada y se observa el sitio de colapso y se clasifica en: Tipo I orofaringe, Tipo II orofaringe e hipofaringe, Tipo III hipofaringe	Cualitativa dicotómica	Si No
Circunferencia del cuello	Medida de la periferia del cuello	Medida del perímetro de cuello con cinta métrica en centímetros, a nivel de cartílago cricoides	Cuantitativa continua	Centímetros
Peso	Fuerza vertical ejercida por una masa como resultado de la fuerza de gravedad	Peso de un cuerpo medido en kilogramos mediante una báscula	Cuantitativa continua	Kilogramos
Talla	Longitud del cuerpo de una persona	Medida de la longitud de una persona desde los pies hasta la cabeza en metros	Cuantitativa continua	Metros
Índice de masa corporal	Relación entre peso y talla	Relación entre peso y talla, se obtiene al dividir el peso entre la talla al cuadrado	Cuantitativa continua	Kilogramos / m ²

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Tipo de estudio

Observacional, Prospectivo, Transversal y descriptivo.

4.2. Diseño del estudio

Se citaron a los pacientes con diagnóstico de SAOS a consulta de Otorrinolaringología y el Médico que elabora éste estudio realizó rinoscopia anterior, observación de amígdalas, nasofibrolaringoscopia con prueba de Muller, midió la circunferencia del cuello, registró peso y estatura así como índice de masa corporal y consignó todos los datos en la cédula de recopilación. (Anexo 1)

4.3. Universo de trabajo:

Con previa autorización del Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Centro Médico Issemym, se revisaron pacientes con diagnóstico de SAOS, en el periodo comprendido entre el 1º de Octubre de 2012 al 31 de Marzo de 2013.

4.3.1. Criterios de Inclusión

Pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño:

- Diagnosticados por medio de Polisomnografía
- Cualquier edad o género.
- Atendidos en el Centro Médico Issemym

4.3.2. Criterios de Exclusión

- Pacientes con antecedente de cirugía Otorrinolaringológica.
- Pacientes que no acudieron a la cita de Otorrinolaringología

4.3.3. Criterios de Eliminación

- Pacientes que no aceptaron valoración otorrinolaringológica

4.4 Instrumento de Investigación

Se recopiló la información mediante una cédula que contiene: (anexo 1)

- Número ascendente progresivo
- Número de expediente
- Edad en años cumplidos
- Género
- Grado de severidad de la apnea (de acuerdo al índice de apnea/hipopnea): leve moderada y severa
- Si tiene o no desviación septal
- Si tiene o no hipertrofia amigdalina
- Si presenta o no colapso faríngeo
- Si presenta o no úvula elongada
- Si presenta o no paladar flácido
- Circunferencia del cuello
- Peso
- Talla
- Índice de masa corporal

4.5 Límite de tiempo:

Del 1º de Octubre de 2012 al 30 de Marzo de 2013

4.6 Análisis estadístico

Se procesaron los datos en Excel y se analizó la información con medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y porcentajes; presentándose en cuadros y gráficas.

V. IMPLICACIONES ÉTICAS

La información recopilada es completamente confidencial y para propósito de la investigación. En base a los artículos 17 y 23 de la ley general de salud, la presente investigación es de riesgo menor al mínimo para el paciente por lo que no requirió carta de consentimiento informado.

Los pacientes que fueron portadores de patología Otorrinolaringológica fueron enviados a segundo nivel para protocolizar y recibir tratamiento.

VI. ORGANIZACIÓN

DIRECTOR:

ESP. EN ORL. María Yazmín Olvera Suárez

TESISTA:

MC. Ariadne Vargas Solalinde

VII. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

El costo de la presente investigación fue financiada por el médico residente, requiriendo computadora, bolígrafo, hojas, teléfono, impresión de tesis, teniendo un costo de 7,000 pesos.

VIII. RESULTADOS

En el Centro Médico ISSEMyM Toluca se encontró un total de 123 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Apnea del Sueño atendidos en el periodo de Octubre de 2012 a Marzo de 2013 en los servicios de Neumología y Otorrinolaringología, 19 de ellos ya habían sido operados, 54 no contaban con el número de teléfono correcto, no deseaban participar en el estudio o no se presentaron a la valoración; obteniendo así una muestra de 50 pacientes, 22 mujeres y 28 hombres representando este último grupo el 56% de la muestra.

El promedio de edad de los pacientes en estudio es de 60.5 años con una mediana de 58.5 años y la moda de 58 años.

Respecto a las alteraciones otorrinolaringológicas se encontró que la mayoría presentó alguna alteración, es decir, un 60%, que corresponde a 30 pacientes; de ellas la alteración más frecuente fue el colapso faríngeo con 63.3%, seguido por úvula elongada con 43.3%, es decir: 13; desviación septal con 36.6%; paladar flácido 26.6% y por último amígdalas hipertróficas con un 23.3%.

En cuanto al grado de apnea se encontró que 46% de los pacientes cursa con apnea grave, 40%, es decir, 20 pacientes cursan con apnea moderada y solo el 14%, es decir 7 pacientes cursan con apnea leve.

Se determinó el índice de masa corporal encontrando que 64% de los pacientes cursan con obesidad lo que representa 34 de ellas, 17 tienen sobrepeso, es decir, el 34% y solo 1, se encuentra en su peso ideal.

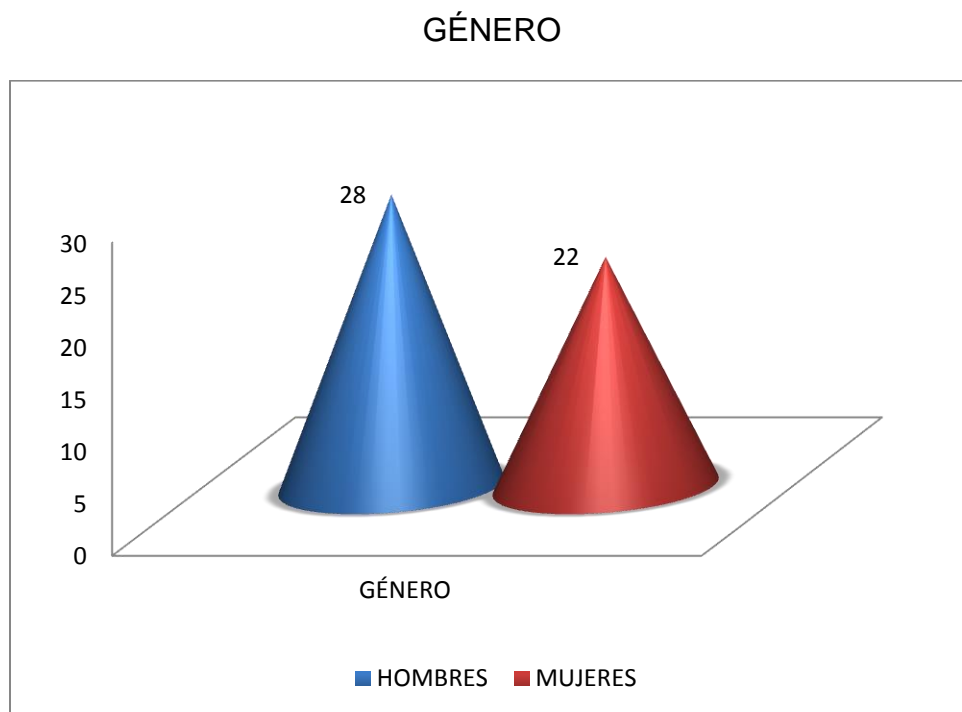
En relación a la circunferencia de cuello se obtuvo una meda de 40.2, una mediana de 39 y una moda de 39cm, el 78 % de los pacientes midió más de 38 cm es decir 39 pacientes y 11 menos de 38 cm.

IX. TABLAS Y GRÁFICAS

Tabla 1. Pacientes con SAOS

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	22	44%
MASCULINO	28	56%
TOTAL	50	100%

Fuente: Programa Medtzin CMI Toluca



Fuente: Tabla 1 Pacientes con SAOS

Tabla 2. Edad

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
45-55	15	30%
56-65	20	40%
66-75	13	26%
76 O +	2	4%
TOTAL	50	100

Media: 60.4

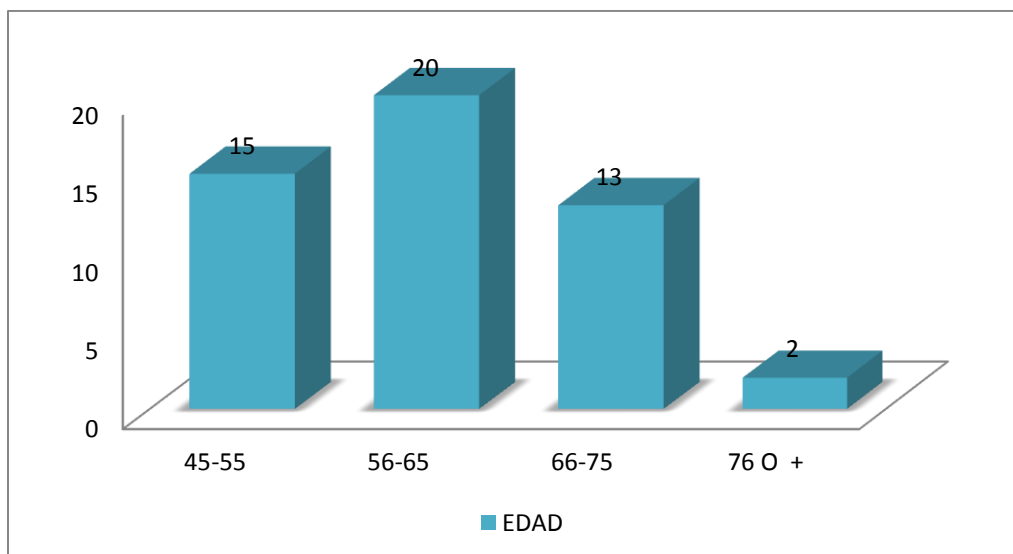
Mediana: 58.5

Moda: 58

DE: 8.32

Fuente: cédula de recolección de datos

EDAD



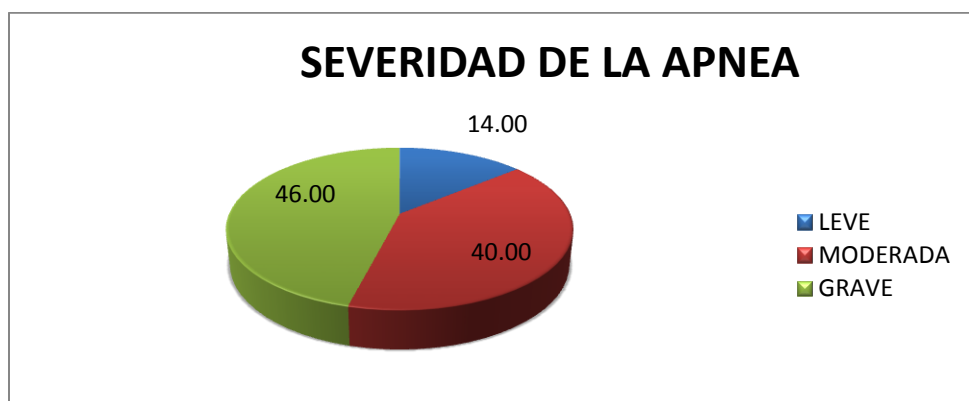
Fuente: Tabla 2 Edad

Tabla 3. Severidad de la Apnea

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LEVE	7	14.00
MODERADA	20	40.00
GRAVE	23	46.00
TOTAL	50	100

Fuente: cédula de recolección de datos

SEVERIDAD DE LA APNEA



Fuente: Tabla 3 Severidad de la Apnea

Tabla 4. Pacientes con alteraciones Otorrinolaringológicas

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SIN ALTERACIONES	20	40.00
CON ALTERACIONES	30	60.00
TOTAL	50	100

Fuente: cédula de recolección de datos

Desviación septal, amígdalas hipertróficas, úvula elongada, colapso faríngeo, paladar flácido.

ALTERACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS



Fuente: Tabla 4 Pacientes con alteraciones Otorrinolaringológicas

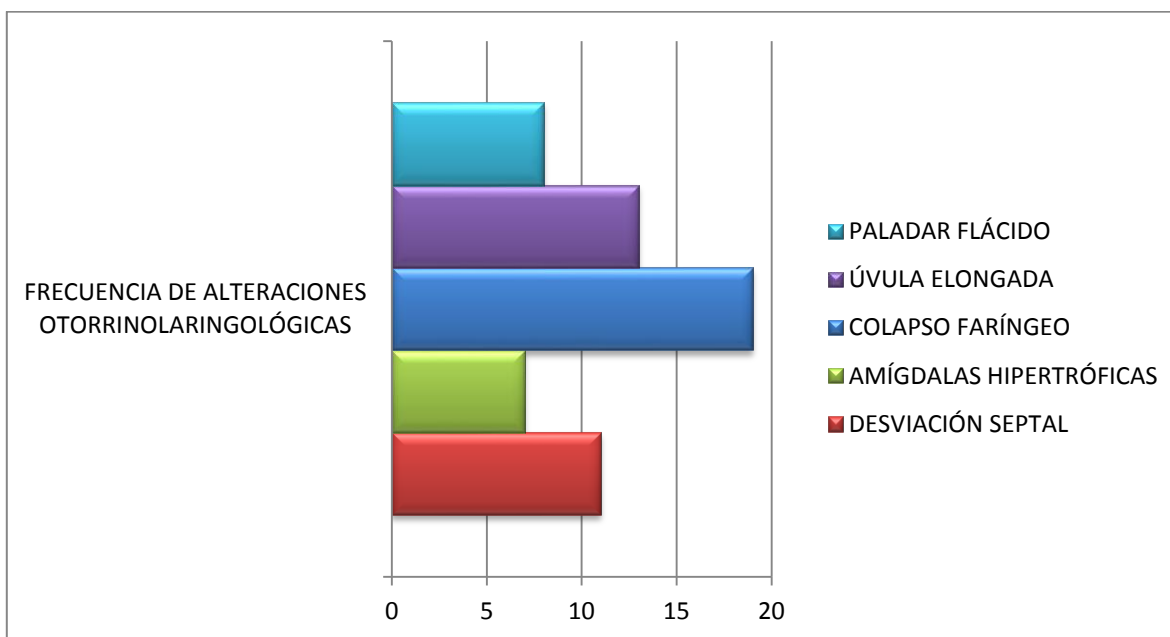
Tabla 5. Tipo de Alteraciones Otorrinolaringológicas

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PALADAR FLÁCIDO	8	26.6
ÚVULA ELONGADA	13	43.3
COLAPSO FARÍNGEO	19	63.3
AMÍGDALAS HIPERTRÓFICAS	7	43.3
DESVIACIÓN SEPTAL	11	36.6
TOTAL	50	100

Fuente: cédula de recolección de datos

Desviación septal, amígdalas hipertróficas, úvula elongada, colapso faríngeo, paladar flácido.

TIPO DE ALTERACIÓN OTORRINOLARINGOLÓGICA



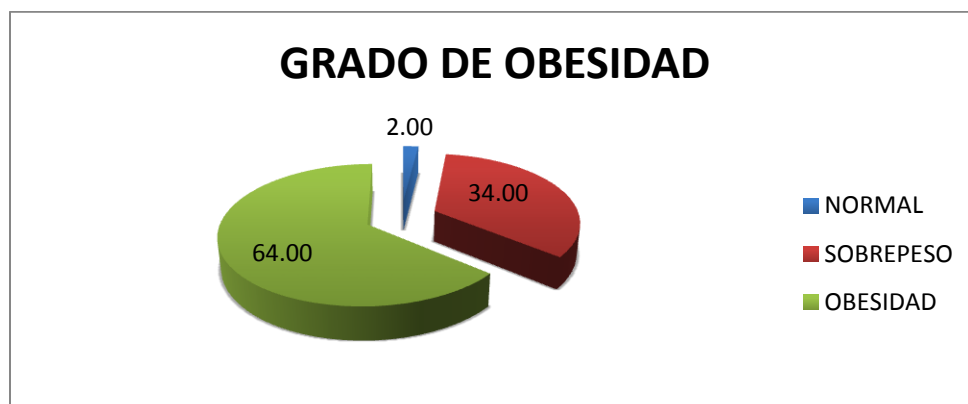
Fuente: Tabla 5 Tipo de Alteraciones Otorrinolaringológicas

Tabla 6. Grado de Obesidad

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMAL	1	2.00
SOBREPESO	17	34.00
OBESIDAD	32	64.00
TOTAL	50	100

Fuente: cédula de recolección de datos

GRADO DE OBESIDAD



Fuente: Tabla 7 Grado de Obesidad

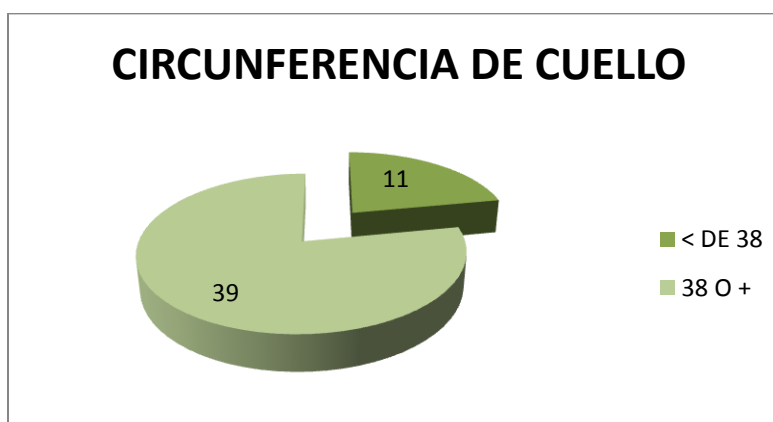
Tabla 8. Circunferencia de cuello

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< DE 38	11	22
38 O +	39	78
TOTAL	50	100

Media: 40.4 Mediana: 39 Moda: 39 DE: 5.82

Fuente: cédula de recolección de datos

CIRCUNFERENCIA DE CUELLO



Fuente: Tabla 8 Circunferencia de cuello

X. DISCUSIÓN

La prevalencia encontrada en éste estudio es similar a la reportada a nivel mundial y en México, en el artículo: “Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: results from the national sleep foundation in America” siendo mayor la prevalencia en hombres representado por 56% del total de la muestra esto por un aparente factor hormonal protector por lo que en las mujeres generalmente se presenta hasta después de los 40 años, y en relación a esto, el grupo etario al que pertenece la mayoría de nuestros pacientes se encuentra entre los 40 y los 60 años de igual manera que ha sido reportado en esta publicación. En varios artículos, entre ellos: “Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta”; se describe que la obesidad es un factor frecuentemente asociado al SAOS e incluso se menciona que es directamente proporcional a la severidad del mismo, en esta muestra no es la excepción ya que solo uno de los pacientes se encuentra dentro de su peso ideal y el 64% cursa con obesidad. Situación que va ligada con la circunferencia del cuello ya que la mayoría presenta un cuello corto y con circunferencia mayor 38 cm tal como se ha demostrado que este es un factor de riesgo para SAOS.

De acuerdo con: “Improvement in quality of life after nasal surgery alone for patients with obstructive sleep apnea and nasal obstrucción” Si existe una desviación septal importante, ésta, altera de manera sustancial la dinámica del flujo de aire de las fosas nasales y produce así un incremento significativo de los gradientes de presión de las vías respiratorias altas, que finalmente ocasiona un colapso faríngeo. Otros mecanismos que pueden inducir SAOS secundario a la obstrucción son los siguientes: Primero, la posible transición de la respiración nasal a la respiración oral produce un movimiento inferior de la mandíbula y el hioides impulsando la lengua hacia atrás con estrechamiento faríngeo secundario. Segundo, una reducción en el flujo nasal atenúa la estimulación de los receptores nasales que regulan el tono de los músculos dilatadores faríngeos, bajo tales condiciones el esfuerzo respiratorio incrementa y por lo tanto el umbral de

excitación disminuye. Tercero, una disminución en la estimulación de los receptores nasales, directamente suprime la tasa respiratoria; tal como mencionan Hiraki & cols., y Rappai & cols., en sus respectivos estudios sobre obstrucción nasal y SAOS. De los pacientes de Issemym 36.6% presenta desviación septal es decir 11 pacientes siendo un porcentaje mayor que el reportado en el estudio de González y cols. de 12.7%.

En cuanto al colapso de la faringe que es un factor muy importante, y que si ésta no tiene la fuerza suficiente para mantener la presión se inician los periodos de apnea; se encontró alta frecuencia de esta alteración en este grupo siendo el 63.3 %, lo cual sería esperado ya que representa una parte importante en la fisiopatología del SAOS.

En cuanto a las amígdalas Goldbart y Kaditis describen en sus estudios que en esta patología sufren un proceso inflamatorio por la vibración y por expresión de leucotrienos durante el ronquido que ocasiona a su vez mayor obstrucción, sin embargo de los 50 pacientes de éste estudio, solo 7 presentaron hipertrofia de las mismas.

En relación a úvula y paladar, Almendros en su estudio en ratas demostró que se presentan sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa en el paladar posterior a 5 horas con ciclos de apneas, lo cual al mantenerse por periodo prolongado de tiempo generará cambios locales inicialmente y posteriormente sistémicos y aunque no se encuentran estudios que reporten la frecuencia de cambios en úvula y paladar en esta muestra se encontró que el 43.3 % presenta la úvula elongada y el 26.6 % flacidez en el paladar que lejos de ser causante de la obstrucción seria en realidad una consecuencia de la misma.

XI. CONCLUSIONES

- 1.- El SAOS es más frecuente en hombres entre la quinta y sexta década de la vida.
- 2.- Los pacientes en tratamiento con CPAP, presentan más frecuentemente SAOS grave y moderada.
- 3.- La mayoría de los pacientes con SAOS presentan algún tipo de alteración Otorrinolaringológica siendo la más frecuente el colapso faríngeo.
- 4.- El sobre peso y la obesidad se presenta en casi todos los pacientes implicando además una circunferencia de cuello mayor a la esperada.

XII. SUGERENCIAS

Debido a la frecuencia observada de alteraciones anatómicas y patologías Otorrinolaringológicas en los pacientes con SAOS sería importante crear protocolos de manejo conjunto con el servicio de Neumología con el objetivo de ofrecer un tratamiento integral para el paciente, en el cual también participe el servicio de Nutrición para la mejorar el aspecto relacionado con la alimentación la obesidad, de esta manera la calidad de vida del paciente presentaría un mejoría considerable y se podrían disminuir los requerimientos del CPAP; reflejando un beneficio en el costo que genera el tratamiento.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Flint P, Haughey B, Lund V, Niparko J, Richardson M, Robbins T. Cummings: Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010.
- 2.- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine;2005:51.
- 3.- Carrillo J, Arredondo F, Reyes M. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. Neumol Cir Torax 2010; (69) 2:103-115
- 4.- Hiestand D, Britz P, Goldman M, Phillips B. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: results from the national sleep foundation sleep in America 2005 Poll. Chest 2006;130:780-786.
- 5.- Claudia P, Sánchez-Castillo, Pichardo E. Epidemiología de la obesidad. Gac Méd Méx 2004; 140, Supl No. 2.
- 6.- Instituto de salud (Mex). Una mirada a la salud de México 2010. Distrito Federal. El Instituto, 2010.
- 7.- Palla A, Digiorio M, Carpenè N, Rossi G, D'Amico I, Santini F, et ál. Sleep apnea in morbidly obese patients: prevalence and clinical predictivity. Respiration 2009;78:134-40.
- 8.- West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnea in men with type 2 diabetes. Thorax 2006;61:945-050.
- 9.- Davi MV, Dalle-Carbonare L, Giustina A, Ferrari M, Frigo A, Lo Cascio V, Francia G. Sleep apnea syndrome is highly prevalent in acromegaly and only partially reversible after biochemical control of the disease. Eur J Endocrinol 2008;159:533-540
- 10.- Alva JL. Consecuencias metabólicas y cardiovasculares del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Med Int Mex 2009;25(2):116-28 (15)
- 11.- Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2007.

- 12.- Alegre F, Landecho M, Zulueta J, Campo A. Síndrome de apneas-hipopneas del sueño: un problema sanitario. Rev Med Univ Navarra 2005; 49 (1): 31-34
- 13.- Terán J, Moreno G, Rodenstein D. Artículo especial Medicina del sueño y profesionales del transporte. Aspectos médico-sociales con especial referencia al síndrome de apneas del sueño. Arch Bronconeumol.2010;46(3):143–147
- 14.- Marín J, Arán X, Ferrán I, Oscar U, Fiz J. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). SEPAR 2002. Disponible en: www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/normativa_014.pdf
- 15.- Heinzer RC, Stanchina ML, Malhotra A, Fogel R, Patel SR, Jordan AS, et ál. Lung volume and continuous positive airway pressure requirements in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:114-117.
- 16.- White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 2005;172:1363-1370.
- 17.- Nguyen ATD, Yim S, Malhotra A. Pathogenesis. Obstructive Sleep Apnea. Pathophysiology, comorbidities and consequences. New York: Kushida CA. 2007:171-195.
- 18.- White DP. Sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2006;3:124-128.
- 19.- Almendros I, Carreras A, Ramírez J, Montserrat JM, Navajas D, Farré R. Upper airway collapse and reopening induce inflammation in a sleep apnea model. Eur Respir J 2008;32:399-404.
- 20.- Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittian KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. Chest 2004;126:13-18.
- 21.- Kaditis AG, Ioannou MG, Chaidas K, Alexopoulos EI, Apostolidou M, Koukoulis G. Cysteinyl Leukotriene receptors are expressed by tonsillar T cells of children with obstructive sleep Apnea. Chest 2008;134:324-331.
- 22.-. González C, Fonseca X, Beltrán C, Arredondo M, Napolitano C. Frecuencia y coexistencia de patología rinosinusal en pacientes adultos roncadors. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [revista en la Internet]. 2007 Abr [citado 2011 Jul 28]; 67(1):20-25.
Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162007000100004&lng=es. doi: 10.4067/S0718-48162007000100004.
- 23.- Lorente J, Jurado M, Romero O. Efectos de la septoplastia funcional en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Med Clin (Barc). 2005;125(8):290-2

- 24.- García X, Damiani S, De la Osa JL. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Conocimientos importantes para todo profesional de la salud. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1999;15(5):562-9
- 25.- Moriyama Y, Miwa K, Tanaka H, Fujihiro S, Nishino Y, Deguchi T. Nocturia in men less than 50 years of age may be associated with obstructive sleep apnea syndrome. *Urology* 2008;71:1096-1098.
- 26.- Viera AJ, Bond MM, Yates SW. Diagnosing night sweats. *Am Fam Physician* 2003;67:1019-1024.
- 27.- Iriarte J, Murie-Fernández M, Toledo E, Urrestarazu E, Alegre M, Viteri C, et ál. Sleep structure in patients with periodic limb movements and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Neurophysiol* 2009;26:267-271.
- 28.- Karkos PD, Leong SC, Benton J, Sastry A, Assimakopoulos D, Issing WJ. Reflux and sleeping disorders: a systematic review. *J Laryngol Otol* 2009; 123:372-374.
- 29.- Chica-Urzula H, Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. Validación de la escala de somnolencia de Epworth. *Rev Salud Pública* 2007;9:558-567.
- 30.- Iriando JR, Santaolalla F, Moreno E. Análisis de los parámetros antropométricos, epidemiológicos y clínicos en los pacientes con roncopatía y síndrome obstructivo de apnea-hipopnea del sueño. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007;58(9):413-20
- 31.- Thakkar K, Yao M. Diagnostic Studies in Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin N Am* 40 (2007) 785–805
- 32.- Rahul K. Kakkar M, Hill G. Interpretation of the Adult Polysomnogram. *Otolaryngol Clin N Am* 40 (2007) 713–743
- 33.- Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi C, Bailey D, Coleman C, et ál. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006;29:240-243.
- 34.- Lazard DS, Blumen M, Lévy P, Chauvin P, Fragny D, Buchet I, Chabolle F. The tongue-retaining device: efficacy and side effects in obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med* 2009;15:431-438.
- 35.- Chowdhuri S. Continuous Positive Airway Pressure for the Treatment of Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin N Am* 2007;40: 807–827

- 36.- Heinzer RC, Stanchina ML, Malhotra A, Fogel R, Patel SR, Jordan AS, et ál. Lung volume and continuous positive airway pressure requirements in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172(1):114–7.
- 37.- Masa JF, Jiménez A, Durán J, Capote F, Monasterio C, Mayos M, et ál. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure: a large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1218-1224.
- 38.- Naya MJ, Vicente EA, Asín J. Tratamiento multinivel en el síndrome de apnea obstructiva del sueño: estudio comparativo de cuatro técnicas quirúrgicas del paladar. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002; 53: 110-120
- 39.- Richard L. Goode M. Success and Failure in Treatment of Sleep Apnea Patients. *Otolaryngol Clin N Am* 2007;40: 891–901
- 40.- Millman RP, Carlisle CC, Rosenberg C, Kahn D, McRae R, Kramer NR. Simple predictors of uvulopalatopharyngoplasty outcome in the treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 2000;118:1025-1030.
- 41.- Hee C, Kim J, Jong H, Seok B. Determinants of Treatment Outcome After Use of the Mandibular Advancement Device in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 136 (7): 667-681
- 42.- Aptista P. Cirugía como tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. *Anales Sis San Navarra* [online]. 2007, vol.30, suppl.1, pp. 75-88. ISSN 1137-6627.
- 43.- Ramírez FJ, Bañuelos A, Espinoza M. Eficacia y seguridad de la técnica de septumplastia en tres hojas. *An ORL Mex*, 2007, vol.52, pp. 3-9.
- 44.- Lo S, Petruson B, Wiren L, Wilhelmsen L. Better quality of life when nasal breathing of snoring men is improved at night. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999, vol 125, pp 64-67.
- 45.- Li H, Lin Y, Chen N, Lee L, Fang T, Wang P. Improvement in quality of life after nasal surgery alone for patients with obstructive sleep apnea and nasal obstrucción. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008, vol 134, pp 429-433.
- 46.- Hiraki N, Suzuki H, Udaka T, Shiomori T. Snoring, Daytime Sleepiness, and Nasal Obstruction With or Without Allergic Rhinitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008, vol 134, pp 1254-1257.
- 47.- Rappai M, Collop N, Kemp S, Shazo R. The Nose and Sleep-Disordered Breathing: What We Know and What We Do Not Know. *Chest* 2003, vol 124, pp 2309-2323.

48.- Fermín M, Zubiaur G. Significado clínico y utilidad de la escala de Epworth: nueva propuesta de tratamiento para el paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño. An ORL Mex 2007; 52 (4):127-131

49.- Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. N Engl J Med 2003;348:1233-41.

50.- Torre-Bouscoulet L, Vázquez-García JC, Muiño A, Márquez M, López MV, Montes de Oca M, et al; and PLATINO Group. Prevalence of sleep-related symptoms in four Latin American cities. J Clin Sleep Med 2008;4:579-585.

XIV. ANEXOS

Anexo 1

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO FACULTAD DE MEDICINA “ALTERACIONES ANATÓMICAS Y PATOLOGÍAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO, EN CENTRO MÉDICO ISSEMYM TOLUCA DE SEPTIEMBRE DE 2012 A FEBRERO DE 2013” CEDULA																
1	2	3	4	5			6		7		8		9	10	11	12
No .	No. Exp	Edad	Género	Severidad de la apnea			Desviación septal		Hipertrofia amigdalina		Colapso faríngeo		Circunferencia del cuello	Peso	Talla	IMC
				Leve	Mod	Sev	SI	NO	si	no	SI	NO				